

UNIVERSITE PAUL SABATIER TOULOUSE
U.E.R. DES SCIENCES MEDICALES

ANNEE 1973

THESE N°13

LE SYNDROME DE LARVA-MIGRANS
actualisation a propos d'un cas

THESE

pour le DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 8 octobre 1973

PAR

LEWIN Benito

JURY

M^{me} LARENG

President

MM LARROUY

JOVER

SEGUELA

Assesseurs



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546614_0043

UNIVERSITE PAUL SABATIER 31062
RUE DES DOCTEURS BICHSEL 72

ANNEE 1971

1971

LE SYNDROME DE LARVA MORANS ARTICULATIONS A BRAS ET A LA CEE

1971

PAR LE DOCTEUR C. BICHSEL

Reçu par la Bibliothèque de la Faculté de Médecine le 10/05/71

1971

1971

1971

W. LARSEN

1971

W. LARSEN

1971

JOHN

1971

LEWIS

UNIVERSITE PAUL SABATIER TOULOUSE
U.E.R. DES SCIENCES MEDICALES

ANNEE 1973

THESE N°13

LE SYNDROME DE LARVA-MIGRANS
actualisation a propos d'un cas

THESE

pour le DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 8 octobre 1973

PAR

LEWIN Benito

JURY

M^{me} LARENG

President

MM LARROUY

JOVER

Assesseurs

SEGUELA

113. 1001 2310443 1001 2310443

113. 1001 2310443 1001 2310443

1001 2310443

113. 1001 2310443 1001 2310443

113. 1001 2310443 1001 2310443

113. 1001 2310443 1001 2310443



113. 1001 2310443 1001 2310443

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université
1^{er} Vice-Président
2^e Vice-Président

M. LARENG
M. MATHIS
M. MARTIN

TABEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. MONNIER
Toulouse-Purpan
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. ENJALBERT
Toulouse-Rangueil

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS
Professeur honoraire	M. SOREL

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile	M. PASQUIE	Purpan
et Orthopédie		
Clinique Chirurgicale Orthopédique	M. FICAT	Rangueil
et Traumatologie		
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées	M. BAZEX	Purpan
et Syphilitiques		
Clinique des Maladies des Voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Cliniques des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile	M. DALOUS	Purpan
et Puériculture		

Clinique Médicale de la première enfance	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phthisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Purpan
Anatomie Appliquée	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J.	Purpan
Hématologie	M. BIERME	Rangueil
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Sémiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J.	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSEAU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie-Vénérologie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUZ	Rangueil
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Pneumo-Phthisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpen
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpen
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADÉ	Purpen
Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpen
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpen
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpen
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpen
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.	Purpen
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil
Ophtalmologie	M. BEC	Purpen
Physiologie	M. GERAL	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie Pathologique	M. RUMEAU J.L.	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpen
Cancérologie	M. CARTON M.	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHORE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT J.	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpen
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil

Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Hépto-Gastro-Entérologie	M. PASCAL	Purpen
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpen
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpen
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpen
Néphrologie	M. CONTE J.	Purpen
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD-CHAUMEL	Purpen
O.R.L.	M. LACOMME	Purpen
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique	M. UTHEZA G.	Purpen
Parasitologie	M. LARROUY	Purpen
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phthisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpen
Pneumo-Phthisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpen
Radiologie	M. COMBES P.	Purpen
Radiologie	M. PUTOIS	Purpen
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpen
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpen
Urologie	M. PONTONNIER F.	Purpen

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpen
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpen
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université	M. PRINEAU
------------------------------------	------------

Liste arrêtée le 2 Avril 1973

A MON FILS ALEXANDRE

à l'origine de ce travail et de l'ardeur avec
laquelle il fût mené.

A MA FEMME

dont le courage et le dévouement m'ont permis
de mener à bien ces études médicales.

A DAVID

A LAURENT, mes fils

A MON PERE

A MA MERE

en témoignage de ma profonde affection

A MON FRERE

A MA SOEUR

A MES BEAUX PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L.LARENG

Président de l'Université Paul Sabatier

Professeur d'Anesthésiologie

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier quelques responsabilités dans le cadre du S.A.M.U au cours de nos études. Nous y avons pratiqué l'efficacité, la disponibilité au service du malade, selon les principes qui vous sont chers. Nous désirons nous en inspirer tout au long de notre vie professionnelle.

A notre Président de Thèse

MADAME LE PROFESSEUR M.B.LARENG

Professeur de Bactériologie Virologie
Biologiste des Hôpitaux.

Vous nous faites le grand honneur de présider notre
Jury de Thèse. Veuillez trouver ici, l'expression de notre res-
pectueuse reconnaissance.

A notre Jury de Thèse

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G.LARROUY

Maitre de Conférence Agrégé de Parasitologie
Biologiste des Hôpitaux.

Vous nous avez fait découvrir la parasitologie,
et avez éveillé notre intérêt pour cette science ancienne qui
actuellement est en plein essor dans le cadre de la Microbio-
logie.

Vous nous avez engagé à mener à bien le travail
faisant l'objet de cette thèse.

Nous avons apprécié votre grande amabilité et votre
disponibilité à notre égard.

Vous nous faites la grande joie de participer à notre
Jury de Thèse.

Croyez à nos plus sincères remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A.JOVER

Maitre de Conférence Agrégé de pneumo-phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier votre enseignement clair
et précis et votre bienveillance en toutes circonstances.

Nous sommes très heureux de vous compter dans
notre Jury de Thèse. Soyez en remercié ici.

A MONSIEUR J.P.SEGUELA

Chef de Travaux Délégué chargé de cours à L'U.P.S
Assistant des Hôpitaux

Nous sommes très heureux de vous compter
aujourd'hui dans notre Jury de Thèse. Vous nous avez fait
constamment bénéficier de vos conseils et de vos connais-
sances. Vous avez accepté de juger notre travail avec la
même amabilité que vous nous avez témoignée au cours de
nos études.

AU PERSONNEL DU LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE

Chez lequel nous avons trouvé amabilité, serviabilité et compétence.

Qu'il en soit remercié ici.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MONTALEGRE

Chef de Service au C.R.T.S.

Vous nous avez accueilli dans votre Service et nous avez toujours manifesté votre confiance et votre amitié.

Vous nous avez aidé ainsi à achever nos études.

Veillez trouver ici, l'expression de notre gratitude.

AUX INFIRMIERES DE LA CABINE DE PRELEVEMENTS

DU C.R.T.S

dont les compétences et le dévouement sont appréciés de tous.

A TOUT LE PERSONNEL DU C.R.T.S.

pour lequel je conserve un amical souvenir.

I N T R O D U C T I O N

Le terme de "Larva Migrans" apparaît de plus en plus fréquemment dans la littérature concernant la pathologie infectieuse parasitaire. Cette mise en évidence résulte de meilleures connaissances acquises récemment dans de nombreux domaines:

1./- Individualisation d'une pathologie spécifique dont les manifestations principales peuvent intéresser plusieurs appareils ou systèmes. On note ainsi des manifestations:

- Hématologiques
- Pulmonaires
- Nerveuses
- Digestives

2./- Biologie des parasites en cause (espèces, migrations, cycles, compatibilité relative hôte parasite, etc...)..

3./- Immunologique enfin par la possibilité d'utiliser d'une manière codifiée les techniques sérologiques utilisées jusqu'ici en microbiologie.

Avant de rapporter le cas que nous avons pu observer, il est nécessaire de répertorier les dernières données acquises dans ces domaines différents.

A PROPOS D'UNE DEFINITION

Le terme de "Larva Migrans" est proposé par BEAVER en 1952 pour désigner un ensemble de troubles provoqués par la migration dans l'organisme de l'homme de larves de divers helminthes qui parasitent à l'ordinaire des animaux, et qui ne peuvent atteindre chez lui leur maturité.

Il décrit surtout des éruptions cutanées "creeping éruption" des auteurs anglo-saxons, attribuées alors aux larves d'ancylostomes - (*Ancylostoma ceylanicum* et *Ancylostoma braziliensis*), parasites vivants dans des zones chaudes ou tempérées du globe selon l'espèce et parasites normaux de carnivores sauvages (félidés, rongeurs) ou domestiques, tels que chiens et chats.

Quelques temps plus tard, on trouve ces mêmes larves dans des biopsies d'organes (poumons en particulier). Cette découverte suggère alors aux observateurs qu'elles pouvaient provoquer également des dommages viscéraux. En rapprochant ces faits de l'observation de certains syndromes asthmatiformes accompagnant parfois l'éruption cutanée décrite précédemment, on devait finalement découvrir ces larves dans l'expectoration d'individus présentant une symptomatologie pulmonaire, mais sans qu'il existe chez eux la moindre éruption cutanée.

Ainsi donc, s'est individualisé un syndrome de "Larva Migrans" viscérale, terme qui coexiste avec celui déjà utilisé de "Larva Migrans" cutanée.

Contrairement à ce qui se passe lors de l'infestation humaine par *Necator americanus* ou *Ancylostoma duodenale*, ici, les individus parasités ne présentent aucun trouble digestif, ni d'anémie caractéristique.

Ces constatations sont tout à fait logiques puisque l'on sait que ces troubles ne peuvent être provoqués que par des vers adultes. Par contre, une éosinophilie considérable est toujours rattachée, attestant une violente réaction immunitaire de la part du sujet parasité.

A la suite d'observations de plus en plus nombreuses, on isole également dans certains tissus humains et avec une remarquable fréquence, des larves de *Toxocara canis*, ascaride habituel du chien.

On remarque également que le syndrome de "Larva Migrans", quand il est dû aux larves de *Toxocara canis* est d'évolution plus sévère et surtout nettement plus longue.

Au terme de ce préambule, on pourrait donc penser que le terme de "Larva Migrans" résume sous une rubrique commune ces parasitoses "anormales" qui posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. L'accent est mis sur l'accidentel, l'inadaptation totale hôte-parasite, tendant à la disparition pure et simple de l'espèce par ce qu'il est convenu d'appeler une "impasse parasitaire". *Ancylostoma braziliensis* était prise alors comme prototype des "Larva Migrans cutanées" et *Toxocara canis* comme celui des "Larva Migrans viscérales".

Depuis cette époque de nombreux travaux ont été entrepris, qui ont permis l'acquisition de nouvelles connaissances sur ces parasites.

Il est nécessaire de les prendre en considération pour en juger les répercussions en pathologie humaine et mieux les comprendre.

J.F. SPRENT plus que tout autre, oeuvra dans ce domaine. En 1955, il résumait une série d'observations se rapportant aux relations hôtes-parasites dans des conditions expérimentales diverses et inattendues.

Ces travaux portaient, en particulier sur toutes les situations ou presque, où un individu récepteur est parasité par un parasite "anormal" pour l'espèce à laquelle il appartient.

SPRENT estima de plus en plus nécessaire de procéder à une redéfinition du terme "Larva Migrans", qu'il qualifiait notamment de "phénomène biologique dont tout animal peut-être l'objet, et comprenant l'invasion, la migration, la persistance du pouvoir infectieux par une larve de nématode dérivant de ceux qui le parasitent habituellement".

Cette nouvelle définition couvre alors comme le fait remarquer BEAVER, tous les aspects provoqués par la migration du parasite dans les milieux intérieurs de l'hôte à quelque espèce qu'il appartienne. Lorsque c'est l'homme qui est parasité par des espèces différentes, on peut grâce à ces travaux dégager quatre grands types de relations qui le concernent:

1/ - Un premier type de relation dans lequel l'homme, hôte accidentel, n'en constitue pas moins un hôte final acceptable chez lequel le parasite a le même comportement que chez l'animal qu'il parasite à l'ordinaire (ex: *Capillaria hepatica*).

2/- Dans un deuxième type de relation, l'homme, hôte accidentel toujours, constitue un hôte final plus ou moins acceptable, quoique très mal adapté au parasite (ex: *Dirofilaria tenuis*).

La plupart des fois, ces parasites se développent jusqu'à l'âge adulte chez l'homme, comme ils le feraient chez l'hôte qu'ils parasitent à l'ordinaire, mais, ils sont rarement capables de s'y reproduire.

3/- Ici, l'homme, toujours accidentellement parasité, constitue un hôte intermédiaire chez lequel le développement est le même que chez l'hôte intermédiaire normal, comme c'est le cas pour les larves du type cysticerque par exemple.

4/- Enfin, l'infestation de l'homme, hôte accidentel, est incompatible avec un développement normal de la larve et elle aboutit à la disparition plus ou moins rapide du parasite. C'est le cas que nous examinerons ici en détail pour *Toxocara canis*. Dans ce cas, le comportement de la larve dans l'organisme humain n'a qu'un lointain rapport avec celui qu'il a dans l'hôte habituel.

La nouvelle définition proposée par J.F. SPRENT appliquée à la lettre pourrait donc s'appliquer à chacune de ces quatre catégories. Elle concilie le double point de vue biologique général et celui clinique que nous connaissions. Bien qu'elle soit celle que BEAVER "créateur" du terme "Larva Migrans" souhaite voir dorénavant adopter, il est vraisemblable que du point de vue de la médecine humaine, seul le quatrième type de relations constituera encore pour longtemps le type même de "Larva Migrans".

Dans notre travail, nous traiterons surtout du syndrome de "Larva Migrans" due à *Toxocara canis*, parasite qui sous nos latitudes est le plus souvent responsable et de loin de cette forme de parasitose.

Nous rappellerons donc quelques données essentielles concernant les différentes espèces d'*ascaris* pour une meilleure compréhension des faits.

I./- CLASSIFICATION

En effet, si *Ascaris lumbricoïdes*, agent de l'ascaridiose humaine "banale" est bien connu de tous, il convient de situer par rapport à lui, l'ensemble des familles dont il fait partie.

On peut comme EUZEBÛ classer les ascaris en deux grands types:

- Les *Ascaris* d'herbivores et d'omnivores (et de l'espèce humaine).

- Les *Ascaris* de carnivores.

A./- LES ASCARIS D'HERBIVORES ET D'OMNIVORES.

Ils sont de grande taille:

18 à 25 cm de long
4 à 6 mm de Ø

Ils comprennent:

- *Ascaris Lumbricoïdes*

- *Ascaris suum*, qui fut d'ailleurs longuement confondu avec le précédent: il parasite le porc.

- *Ascaris* des équidés: *Parascaris équorum*: c'est le plus grand par la taille, puisque la femelle peut atteindre jusqu'à 40 cm de longueur.

- *Ascaris* des bovins: *Néoascaris Vitulorum*, ver translucide qui est assez près morphologiquement de l'*Ascaris lumbricoïdes*.

- *Ascaris* des ovins: contrairement aux conceptions en cours, il y a quelques années, on ne pense plus de nos jours qu'il existe un ascaris propre à ce groupe (*Ascaris - Ovis*). Il s'agit dans les cas rares où les ovins sont parasités par des ascaris, d'*Ascaris suum* et *vitulorum* qui n'atteignent pas une taille semblable qui est la leur chez le porc ou le cheval.

- *Ascaris* des Caprins: *Ascaris suum* est ici également responsable de l'infestation, mais, fait très intéressant, il ne peut atteindre son complet développement que chez le chevreau et non chez la chèvre.

B.- LES ASCARIS DES CARNIVORES

En général ils sont de taille plus petite: 10 à 12 cm de longueur, 1 à 1,5 mm de ϕ , incurvés à une de leurs extrémités, et de couleur grisâtre. Classiquement, on y distingue deux genres:

Toxocara

Toxascaris

Ils comprennent eux-mêmes plusieurs espèces. On peut ainsi noter:

- - *Toxocara canis*: 12 cm environ de long, de couleur blanche et qui est le parasite habituel des chats, des chiens et des renards.

- - *Toxocara cati*: ou mystax, 3 à 10 cm de long, parasite habituel du chat et de certains félinés sauvages.

- - *Toxascaris leonina*: 5 à 6 cm de long, parasite du chat et de certains félinés sauvages.

A toutes ces espèces, viennent s'ajouter des parasites spécifiques à toutes les espèces de petits mammifères terrestres de certains oiseaux, poissons, mollusques, etc.... Leurs caractéristiques sont moins bien connues, sauf des spécialistes, et leur incidence en pathologie humaine est quasiment nulle.

Toutes les espèces que nous venons de classer s'opposent par des caractéristiques morphologiques bien connues et répertoriées: longueur, diamètre, formes des ailes céphaliques, formes de l'oesophage, etc...) et leur identification ne pose plus de problèmes aux spécialistes.

Mais elles se différentient surtout par leur mode de développement et de reproduction: ce qu'il est convenu d'appeler leur "cycle vital".

Nous allons l'examiner avec plus de détails.

II.- CYCLE DE DEVELOPPEMENT

DES ASCARIDES

Dans toutes les espèces, l'accouplement s'effectue dans la lumière intestinale, la ponte dans toutes les espèces également est extrêmement prolifique (environ 200.000 oeufs par ponte), et les oeufs sont rejetés avec les matières fécales sans avoir subi de mue.

- Cycle .

a) phase exogène: l'oeuf expulsé tombe sur le sol avec les excréments, il est logé dans une coque résistante qui le protège contre la destruction par écrasement ou par lyse, due à des substances chimiques. L'embryon subit presque immédiatement deux mues successives qui le transforment en larves L1 et puis L2 (larve du 2ème âge). Cette étape du développement est extrêmement importante car son résultat (L2) constitue le seul agent potentiellement infectant. Elle mérite que l'on s'y attarde quelque peu. La résistance de ces larves est absolument remarquable au plan de la conservation du pouvoir infectieux puisque celui-ci s'étale sur plusieurs années dans la plupart des cas.

Trois facteurs influencent cette double mue:

- la température,
- l'hygrométrie,
- l'oxygénation.

La température optimale de développement est comprise entre 15 et 30° pour la majorité des espèces d'ascaris; cette fourchette de température est celle de nos régions, 6 mois sur 12. La température conditionne par elle-même le degré d'hygrométrie optimum qui varie de 60% à 15°, jusqu'à 90% à 30°. La teneur en oxygène évolue dans des limites plus étroites, ce qui explique le développement difficile de l'oeuf quand il est enfoui dans des sols de terre battue ou mal aérée.

Ces différents paramètres influencent d'une manière continue la rapidité du développement, les conditions extrêmes amenant soit une accélération, soit un ralentissement de celui-ci. Ces faits expliquent la conservation des oeufs à travers plusieurs saisons, avec reprise d'activité et pouvoir infectieux intact, comme l'ont rapporté certains auteurs.

b) Phase endogène. Les différentes formes qu'elle peut prendre selon les espèces ont été très bien rapportées par J.F. SPRENT. On peut observer trois cycles qui diffèrent selon les espèces:

1. /- Un cycle fermé long que l'on peut appeler entéro-pneumo-entérique. On peut l'observer pour *Ascaris lumbricoïde* chez l'homme, *Ascaris suum*, *Parascaris equorum*, *Neoascaris vitulorum*, *Toxocara canis*, mais, dans ces deux derniers cas uniquement pour des individus parasités très jeunes (veaux et chiots de moins de trois mois), sans que cela soit le mode habituel de l'espèce. Dans ce cycle, la larve L2 ingérée par l'individu infesté, se dégage de sa coque protectrice lorsqu'elle atteint le caecum. Cette libération semble se faire non sous l'action des sucs digestifs, mais plutôt à la suite d'une activation propre au parasite dont les mécanismes sont encore mal connus, mais cependant dans lesquels le péristaltisme intestinal semble jouer un certain rôle. Cette larve traverse ensuite, une fois libérée, par migration active, la paroi intestinale, gagne un capillaire mésentérique du système porte, et ensuite arrive par cette voie au foie; celui-ci est traversé entièrement par la plupart des larves qui arrivent alors au coeur droit par la veine cave supérieure. Notons cependant qu'une faible quantité de larves peut arriver au coeur par des voies différentes: soit par effraction directe de la capsule de Glisson, lorsque le hasard de la migration ne leur a pas permis de rencontrer un capillaire porte: les larves migrent directement par le foie, par le mésentère, parfois par le canal thoracique, lorsqu'elles ont effondré les parois d'un canal lymphatique du mésentère. De toutes façons par la petite circulation, les larves gagnent les capillaires pulmonaires. Elles y subissent une mue en larves du 3ème âge, L3, mesurant environ 1/2 m/m qui, par effraction des parois gagnent les alvéoles pulmonaires, où une nouvelle mue se produit, les transformant en larves du 4ème âge, L4, qui mesurent environ 1 m/m de longueur. Elles s'élèveront alors, par migration active, dans l'arbre bronchique, jusque dans la trachée, puis le pharynx, où elles sont dégluties. Elles regagnent donc l'intestin

d'où elles étaient parties sous la forme L4, qui constitue la seule forme tolérée dans celui-ci. En effet, toutes les tentatives faites d'implanter les larves L3 dans l'intestin aboutissent toutes au rejet pur et simple sans aucun développement. Ces larves mesurent alors de 3 à 7 mm selon les espèces. Dans la lumière intestinale, une dernière mue les transforme en jeune adulte, tout d'abord immature, puis en adulte capable de se reproduire. Le déroulement complet du cycle demande environ 60 jours à partir de l'ingestion des larves L2 jusqu'à l'état adulte capable de reproduction.

On trouve les larves L2 dans le foie, 2 à 3 jours après leur ingestion, la mue pulmonaire s'effectue entre le 10ème et le 16ème jour, la migration trachéale et le retour dans l'intestin s'effectuant en une quinzaine de jours. La dernière mue et l'acquisition de la maturité sexuelle s'étalant du 15ème au 60ème jour.

Cette chronologie n'est d'ailleurs pas immuable, elle représente en fait, une moyenne autour de laquelle se situent les différentes espèces.

Il faut cependant rapporter une variante fréquemment notée pour *Toxocara canis* chez le jeune chien (le seul, il faut le rappeler, chez lequel la migration longue fermée est possible), dans ce cas, la mue L3 - L4 ne s'effectue pas dans les capillaires pulmonaires mais dans l'estomac, dans ce cas, le cycle est notablement raccourci (35 jours en tout environ).

2./- Un cycle ouvert long, encore appelé entéro-pneumo-somatique. On peut l'observer chez "*Toxocara canis*" chez le chien qui a dépassé 3 mois, surtout chez le mâle, et pour *Neoscaris* chez le veau avec la même restriction.

Dans ce cycle la migration est la même que la précédente, jusqu'au capillaire pulmonaire, mais là s'arrête la similitude. En effet, les larves ne passent pas dans les alvéoles pulmonaires, elles ne subissent aucune mue et sont directement entraînées par la circulation de retour vers le coeur gauche. Ainsi par la grande circulation, elles seront distribuées à tout l'organisme: muscles, foie, cerveau, poumons où elles demeurent à l'état de larves du 2ème âge pour une période indéterminée. On peut remarquer que certains organes sont ainsi "visités" deux fois par les larves dans ce cycle, notamment les poumons et le foie. Il faut noter cependant que même dans ces organes, elles y subissent le même sort que dans les autres localisations: "l'enkystement".

C'est précisément cette dernière caractéristique qui constitue le phénomène le plus surprenant de ce cycle. En effet, une fois la larve "enkystée" (par des processus sur lesquels nous reviendrons), elle n'en est pas neutralisée pour autant puisqu'elle conserve son pouvoir infectieux intact pour de nombreux mois, voire des années: SPRENT a même observé chez le singe parasité depuis 10 années, des larves encore capables de reprendre leur activité.

Ces larves semblent perdues pour l'espèce, mais en réalité, par le fait même de la conservation du pouvoir infectieux que nous indiquions plus haut, cela n'est pas toujours le cas. Chez la chienne gestante, il est admis que les larves se mobilisent et gagnent par voie sanguine l'utérus, puis de là la placenta et le foie du fœtus. Ce qui est plus remarquable encore, c'est que dans les derniers jours de la gestation, les larves quittent le foie du fœtus et commencent dans son organisme une migration entéro-pneumo-entérique qu'elles ne termineront d'ailleurs que lorsque le chiot sera venu au monde (SPRENT a en effet trouvé des larves L3 dans les poumons de chiots sacrifiés à la naissance). De ce fait, la période pendant laquelle la larve L2 conserve dans les tissus maternels sa virulence, conditionne la possibilité pour le jeune chiot d'être parasité in-utéro. Chez ces individus, les vers adultes apparaissent 20 à 25 jours après la naissance. Autre caractéristique, intéressante: quand les jeunes chiots nouveaux-nés viennent au monde, il n'est pas rare que quelques larves L2 soient émises avec le méconium ou les premières selles; dans ce cas, la mère les ingèrera en pratiquant par léchage la toilette de ses petits. Dans ce cas, ces larves migreront chez elle comme elles l'auraient fait chez les petits chiots, c'est-à-dire selon le type entéro-pneumo-entérique.

3./- Un cycle court encore appelé pariéto-digestif. Il est observé chez *Toxascaris leonina*. Dans ce cycle, les larves ont un faible rayon d'action. En effet, elles traversent la paroi intestinale dans laquelle elles subissent une ou deux mues, puis regagnent la lumière intestinale sans subir d'autres transformations, et elles s'y développent normalement. Cependant ce cycle s'étend dans le temps sur une période plus grande que les autres puisque celle-ci dure environ dix semaines.

Par ces différents modes de distribution *Toxocara canis* a atteint une distribution très cosmopolite, à tel point qu'il constitue la parasitose la plus fréquente du chien, surtout par le biais de l'infestation prénatale.

Certains animaux d'expérience ont été volontairement parasités par *Toxocara canis*. Ces expérimentations ont permis de tirer cinq remarques à son sujet:

a) Il n'existe jamais de développement de la larve L2 dans aucune espèce.

b) Aucun mammifère ou oiseau n'est réfractaire à l'infestation par ce ver à l'état de larve L2.

c) Pour chaque espèce d'hôte parasité, il existe une distribution caractéristique dans les tissus (BEAVER): dans certaines espèces, les larves restent dans le foie, dans d'autres elles migrent toutes vers les muscles squelettiques, mais dans toutes les espèces on en trouve en quantité plus ou moins abondante dans le système nerveux central.

d) La survie de la larve dans les tissus parasités est constante. Elle est difficile à expliquer en invoquant seulement une réaction dépendant seulement du sujet parasité.

e) Remarquable également est la facilité avec laquelle la larve peut-être transférée par cannibalisme, prédation, d'un hôte à un autre et de persister ainsi vivante pour une période indéterminée, dans l'attente d'un hôte final dans lequel la migration entéro-pneumo-entérique pourrait alors se produire.

III. /- EPIDEMIOLOGIE

EUZEBY a remarquablement étudié les ascaridioses animales. C'est donc à lui que nous emprunterons l'essentiel de ce chapitre.

L'ascaridiose sous toutes ses formes est une maladie mondiale très fréquente. Les espèces animales atteintes diffèrent cependant d'une région du globe à l'autre. Ainsi, l'Europe est peu touchée par l'ascaridiose des bovins, alors que cette dernière est très fréquente en Extrême-Orient par exemple.

C'est une maladie des jeunes animaux qui débute dès le sevrage et même pour certains (chiots et veaux) dès la naissance, ainsi que nous l'avons vu. Les individus plus âgés éliminent en général sans traitement le parasite (mis à part le cheval dans quelques cas).

Les animaux herbivores peuvent s'infester aussi bien dans les pâturages que dans les locaux d'élevage, car les conditions nécessaires à la phase exogène du cycle sont, nous l'avons vu réalisées dans ces deux cas. Ainsi ces maladies sont elles facilement transmissibles, sans être à proprement parlé contagieuses.

Quant à la résistance des oeufs, nous savons qu'elle est prodigieuse.

La fréquence saisonnière de ces affections est cependant variable selon que les animaux vivent à l'intérieur où les conditions nécessaires à l'infestation sont réalisées toute l'année (carnivores domestiques, herbivores et porcs) ou qu'ils vivent en liberté tels les herbivores ou les porcins élevés en pâturages dans les régions tempérées, et c'est aux mois de juillet et d'août que l'évolution des parasites est maximum. L'infestation a lieu surtout à la fin de l'été et au début de l'automne.

Mais, dans tous les cas, la longévité du parasite fait que les ascaridioses sévissent toute l'année. Les manifestations de la maladie sont hivernales: en effet, les animaux ne re-

çoivent plus en cette saison là qu'une nourriture de qualité inférieure, bien moins nutritive, qui ne leur permet pas d'opposer les mêmes défenses aux agressions.

Dans les pays tropicaux, les ascaridioses sont sévères toute l'année, puisque les oeufs trouvent des conditions particulièrement favorables à leur développement.

IV./- L'INFESTATION

Les modalités de l'infestation

Les pâturages et les sols sont infestés très facilement par les animaux qui vivent à leur surface. Mais le processus d'infestation diffère ensuite selon les espèces.

A./- Chez les animaux à migration entéro-pneumo-entérale, l'infestation est post-natale (porcs, équidés, et.... l'homme).

B./- Chez les animaux à migration entéro-pneumo-somatique, l'infestation est plutôt prénatale (veaux, chiens).

Cependant, il paraît nécessaire d'apporter quelques précisions:

Chez le chien, nous avons vu en étudiant le cycle de *Toxocara canis*, ascaride spécifique de ces animaux, que la contamination était possible sous deux formes:

- Le plus souvent l'infestation est prénatale pour des chiots nés de la mère infestée dans les 6 mois précédents la gestation. Mais parfois, cette infestation est également possible après la naissance pour des individus n'ayant pas dépassé l'âge de 3 mois. Dans ces deux cas, la migration est du type entéro-trachéo-entérale.

- Quand l'infestation est post-natale, après 3 mois de vie, la migration est toujours entéro-pneumo-somatique; cette infestation a deux origines:

a) soit par l'ingestion d'aliments ou d'eau souillés par contact avec des oeufs infestants.

b) soit en dévorant simplement de petits carnivores faisant office d'hôtes intermédiaires comme nous l'avons vu.

Alors qu'en matière d'ascaridiose normale par des vers adultes, seuls les individus appartenant à des espèces homologues sont dangereux les uns pour les autres, en matière d'ascaridiose larvaire, les individus de toutes espèces peuvent s'infester à partir d'une source quelconque d'oeufs d'ascaris.

Tous les animaux sont contagieux par les matières fécales qu'ils rejettent et qui renferment des oeufs. Ces oeufs ne sont pas immédiatement infestants mais ont besoin d'une évolution pour le devenir, qui aboutit à la formation dans l'oeuf d'une larve infestante au stade dit L2 et souvent improprement appelée oeuf embryonné. En fait, il n'y a donc jamais contamination directe.

Il a été noté également que certains éléments pouvaient jouer un rôle de vecteur en particulier le lait de femelle, exposée à l'ingestion de larves infestantes. Au cours de migrations somatiques ces larves pourraient atteindre les glandes mammaires et passeraient dans le produit de sécrétion. Ceci n'est en fait, comme le fait remarquer EUZEBY, qu'une curiosité biologique, sans incidence sur le plan de l'étiologie de l'ascaridiose.

La dispersion des éléments infestants peut se produire de deux manières:

1/- Par des vecteurs inertes qui sont souillés de larves à l'état L2. C'est le cas des litières, paille et fourrages. Nous savons d'autre part, que la larve L2 est douée d'une très grande résistance aux facteurs de destruction.

2/- Par des vecteurs animés. Ceux-ci peuvent être de deux sortes: soit simplement des hôtes de transit où les oeufs ingérés sont rejetés intacts dans les excréments: c'est le cas de différents insectes, de certains oiseaux ou bien d'hôtes intermédiaires où les individus parasités possèdent des larves à l'état L2 ayant effectué une migration somatique dans l'attente d'une réinfestation secondaire. Ces hôtes accidentels sont aussi capables de disséminer l'infestation d'autant plus que la larve conserve sa potentialité très longtemps dans ces organismes et que certains d'entre eux se transmettent par cannibalisme. Ces hôtes intermédiaires sont de petits rongeurs en général (souris, rats et même vers de terre).

C'est donc surtout en matière d'ascaridiose du chien et du chat, espèces carnivores, que ces hôtes sont appelés à jouer un rôle étiologique.

LARVA MIGRANS HUMAINE

Quand l'homme ingère accidentellement des larves L2 il constitue un hôte particulièrement peu compatible avec la survie de l'espèce puisque non seulement il ne permet pas la migration entéro-pneumo-entérique, mais de plus, il ne transmet pas la larve car il ne constitue pas l'aliment ordinaire des prédateurs.

Nous signalions dans le chapitre d'introduction que le syndrome de larva migrans s'expliquait chez l'homme par la violence du conflit allergique que provoque la présence de cette larve étrangère dans l'organisme.

Cependant, le tableau clinique varie grandement avec l'âge de l'individu parasité, le nombre de larves ingérées, la durée du contact infestant et la localisation éventuelle de larves dans des sites critiques.

Il est certain aussi que d'autres facteurs en particulier de nature immunitaire encore mal étudiés jouent un grand rôle dans la détermination de ces troubles.

Mais ce sont surtout les jeunes enfants de 1 à 3 ans qui sont le plus souvent contaminés par le rôle important que joue la bouche à cet âge, et que leurs jeux mettent fréquemment en contact avec les animaux domestiques de la maison ou du voisinage. Il est admis d'autre part que les adultes peuvent s'infester, mais que sauf de rares exceptions, les défenses naturelles éliminent rapidement dans ce cas les larves avant qu'elles n'entreprennent la moindre migration.

Les enfants parasités présentent le plus souvent un tableau d'anorexie avec des épisodes fiévreux pouvant atteindre des pics élevés jusqu'à 40° 5/10, associés dans la majorité des cas à des signes broncho-pulmonaires, toux quinteuse, dyspnée asthmatiforme, objectivés à la radio par des images d'infiltrations diffuses.

On note à l'examen une hépatomégalie d'importance variable mais toujours présente, une leucocytose modérée (20 à 30.000 globules blancs par mm³) et surtout une impressionnante éosinophilie 40 à 80%.

Des signes plus inquiétants ne sont pas rares, ils ont deux origines.

I./- LA LOCALISATION, même de la larve lorsque toute migration cessant elle survit dans l'organisme au sein d'un granulome inflammatoire, dont les dimensions sont variables, mais parfois telles qu'elles occasionnent des phénomènes compressifs pseudo-tumoraux, d'expressions variées, suivant leur localisation. Celles qui sont le plus à craindre, sont celles intéressant bien sûr le système nerveux central. En effet, une étude anglaise récente montre qu'une proportion non négligeable d'enfants opérés pour gliomes, étaient en réalité victimes d'une infestation à *Toxocara canis*. Dans la plupart de ces cas d'ailleurs, la localisation la plus fréquemment retrouvée concernait les tissus intérieurs de l'oeil, que la larve devait atteindre en suivant le nerf optique.

Dans certains cas, plus rares heureusement, les larves furent retrouvées à l'autopsie lorsque le décès fut attribué à leur présence. Sur six observations fatales que rapporte cette étude, trois mettaient en évidence la présence d'une quantité importante de larves dans le cerveau, mais dans deux autres cas, elles en étaient absentes, et elles ne furent trouvées qu'après des examens anatomopathologiques systématiques d'autres organes, mais là aussi en des quantités faibles.

Il apparait donc que la larve peut-être bien tolérée dans certains cas, malgré une éosinophilie majeure et que dans d'autres cas, une issue fatale hyperergique incontrôlable peut se produire du fait de la présence de seulement quelques larves dans l'organisme.

Ainsi, la larve L2 de *Toxocara canis* ne se comporte pas chez l'homme tout à fait comme chez un hôte paradixal quelconque: en effet, même si chez celui-ci, comme chez celui-là, tout développement est impossible, il faut noter que chez les animaux d'expérimentation, le comportement de la larve était le même pour tous les individus parasités à l'intérieur d'une même espèce, alors que chez l'être humain, ce comportement est totalement imprévisible et essentiellement variable d'un individu à l'autre.

Cette constatation donne à penser que les relations parasite-hôte humain, se situent sans doute à un niveau d'incompatibilité plus élevé que celles la liant à un hôte animal quelconque.

II./- LA REACTION ALLERGIQUE

Le syndrome de "Larva Migrans" est en effet surtout l'expression d'un conflit immunologique. Celui est attesté sur le plan biologique par:

- une leucocytose qui peut atteindre 100.000 globules blancs /mm³.
- une éosinophilie majeure (80 %).

Chiffres qui imposent souvent une ponction médullaire pour éliminer une hémopathie.

LAVIER, ARCHER et PAUTRIZEL ont émis plusieurs hypothèses à ce sujet.

Pour le premier, le parasite secrèterait lui-même une substance éosinophilogène, pourtant PAUTRIZEL échoue dans sa tentative de vérifier cette hypothèse expérimentalement.

ARCHER étudiant des coupes de tissus, sièges de migrations larvaires, remarque en comparant des coupes faites à des niveaux différents:

- que la migration de la larve provoque vers l'avant une accumulation de cellules rondes.
- qu'à l'arrière persiste une infiltration de polynucléaires éosinophiles après le passage de la larve.
- l'absence de toute réaction inflammatoire à l'avant du parasite.

Il est vrai que macroscopiquement il n'est jamais retrouvé de lésions nécrotiques dans les différents tissus parasités et sur ce point tous les auteurs sont d'accord.

Cette étude d'ARCHER semblerait, malgré l'échec de la tentative de PAUTRIZEL, confirmer les vues de LAVIER. En effet, si la migration larvaire paraît s'effectuer sans libération d'enzymes histolitiques, l'histamine retrouvée dans les tissus au contact même du trajet larvaire doit être en rapport avec la sécrétion de substances par le parasite même. Ces substances, probablement des lipoprotéines, antigéniques localement, seraient ainsi à l'origine d'une réaction antigène-anticorps, libératrice d'histamine; dans un second stade, la stimulation antigénique persistant, l'éosinophilie sanguine apparaîtrait.

Dans les cas où l'issue fatale est attribuée au syndrome de Larva Migrans, et toujours dans l'étude à laquelle nous faisons allusion plus haut, elle semble découler sans équivoque d'un processus allergique. On trouve en effet dans le tableau clinique final:

- température très élevée (41°)
- hypotension avec collapsus irréversible
- coma terminal.

Quant aux signes d'irritation corticale rapportés dans un de ces cas, ils semblent liés plutôt à la présence de larves en grande quantité dans l'encéphale même.

Dans tous ces cas, un énergique traitement par corticoïdes à hautes doses et réanimation cardiopulmonaire fut inefficace. Sans doute retrouve-t-on là, la manifestation d'un phénomène d'hypersensibilité avec contacts multiples antérieurs sensibilisants et réinfestation massive fatale.

Dans une autre de ces observations, un des enfants rejeta spontanément un toxocara adulte et après un traitement par les sels de Piperazine, il en rejeta deux autres avec disparition totale des troubles dus à la maladie. Cette observation, unique à notre connaissance, ne peut s'expliquer que si l'on admet une contamination par des larves au stade L2 et ayant déjà effectué une migration somatique dans un autre organisme animal. Bien que ceci puisse se produire, nous l'avons vu pour n'importe quel ou presque des petits animaux sauvages ou domestiques, le jeune âge du malade semble plutôt nous orienter vers une autre origine.

En effet, nous nous souvenons de la possibilité de rejet dans les selles du jeune chiot de larves L2 d'origine maternelle, que le jeune enfant, par le processus mains, bouche, inhérent à cet âge, peut avoir ingérées.

En fin de migration, la larve est observée au sein de l'amas de cellules rondes, sans la moindre trace de réaction inflammatoire dans les tissus avoisinants. BEAVER interprète cette réaction comme étant plutôt favorable au parasite et sous sa dépendance, dans le but de maintenir intacte et pour longtemps sa potentialité, plutôt que comme une réaction de l'organisme parasité visant à détruire l'agent infectieux. Il faut remarquer que les coupes de tissus animaux parasités par *Ascaris colum-naris* parasite presque toujours hétéroxène, montrent des lésions qui sont absolument superposables.

De même l'infestation animale par *Ascaris lumbricoïde*, qui aboutit à une "Larva Migrans paradoxale" chez l'animal, fait apparaître les mêmes réactions anatomopathologiques.

Sans doute faut-il voir là, la meilleure preuve qu'à l'origine de l'espèce, les ascaris évoluaient selon un cycle toujours hétéroxène. Seul aujourd'hui le parasite à l'état larvaire porte encore en lui la marque de ce lointain passé. Au fil du temps, l'adaptation hôte parasite est devenue si parfaite que l'hôte intermédiaire est souvent sauté. Mais que le hasard remplace l'hôte habituel par un hôte inusité, et l'ancienne potentialité se dévoile.

I./- ORIGINE DE L'INFESTATION HUMAINE

A./- SOUS NOS LATITUDES

1°)- Par les animaux domestiques

-Le chien est de très loin la source de contamination la plus importante avec *Toxocara canis*.

-Le chat dont le parasite *Toxocara cati* est de plus en plus cité comme responsable de Larva Migrans humaine.

-Tous les autres herbivores ou omnivores sont en théorie capables d'être une source de contamination humaine (*Parascaris equorum*) et (*Ascaris suum*), mais la littérature est pauvre en observation de tels cas; il faut signaler d'autre part la très grande similitude morphologique entre *Ascaris suum* et *Ascaris lumbricoïdes*, similitude qui peut être à l'origine d'erreurs d'identifications: en effet, elle peut laisser supposer que l'homme est capable de constituer un hôte naturel (pour *Ascaris suum*).

Néoascaris vitulorum est de même rarement cité, mais cette absence est certainement à imputer au manque de spécificité du diagnostic. Tout laisse à penser en effet que ce parasite proche de *Toxocara canis* joue un rôle dans l'infestation humaine. Seule la préparation d'antigènes spécifiques permettra dans l'avenir de lui attribuer la responsabilité qui lui revient en fait.

2°)- Par les animaux sauvages

-Putois, belettes, fouines, sont les hôtes définitifs d'*Ascaris columnaris* pour lequel la souris est l'hôte intermédiaire à l'état larvaire. Nous avons vu que ce parasite évolue toujours sur un mode hétéroxène; l'homme peut accidentellement s'insérer dans ce circuit. Nous citerons également le furet avec *Ascaris devosi* et le blaireau avec *Toxocara melis*.

- Les vipères et couleuvres avec *Ophidascaris*, également retrouvés au stade intermédiaire chez la souris, sont également susceptibles d'infestation humaine.

B./- SUR LE PLAN MONDIAL

La plupart des animaux terrestres et marins sont susceptibles d'être parasités par un ascaris spécifique. Actuellement une étude est en cours aux U.S.A. sur les ascaridioses intéressant les dauphins. En fait le syndrome de Larva Migrans est très cosmopolite.

II. / - REPARTITION

Du fait même des modalités de contamination, on comprendra que le syndrome de "Larva Migrans" frappe surtout les enfants. En particulier avec les infestations d'origine canines et félines, les enfants jouant souvent avec de la terre pouvant contenir des oeufs de *Toxocara canis* ou de *Toxocara catis*, émis sur le sol par les animaux parasités.

Mais, il ne faut pas oublier que les adultes peuvent être contaminés également, en particulier lorsque l'infestation est due à des larves de parasites d'animaux sauvages.

Le syndrome de "Larva Migrans" peut prendre un aspect épidémique lorsque un groupe d'enfants, une collectivité a joué sur un terrain contaminé.

III./- ETIOLOGIE

I.- LA SOURCE DE PARASITES

Nous avons vu que c'était sous nos latitudes le chien et le chat, en particulier les individus jeunes.

2.- L'INFESTATION

Elle est due aux oeufs dits embryonnés (qui sont en réalité des larves au stade L2).

IV./- DIAGNOSTIC D'UNE LARVA MIGRANS VISCERALE HUMAINE

Affirmer un tel diagnostic sur les seuls signes cliniques est impossible.

Certains examens complémentaires sont absolument nécessaires pour cela.

Jusqu'à ces dernières années, mis à part l'hémogramme (qui constitue d'ailleurs plutôt dans ce cas un signe d'appel), ces examens étaient essentiellement:

- un cliché pulmonaire,
- une exploration radiologique digestive avec et sans contraste,
- éventuellement une B.S.P.

Ces trois examens sont à vrai dire de valeurs bien inégales.

1.- Le cliché pulmonaire standard devrait montrer en principe une infiltration diffuse du type LÖFFLER, s'il est pratiqué après le passage des larves dans le parenchyme pulmonaire. Mais l'interprétation d'une telle image est souvent difficile, d'autant, que nous l'avons vu, les phénomènes inflammatoires dus à la migration de la larve sont en réalité peu importants et que le passage même de la larve est bref. Les signes cliniques, toux, dyspnée, sont donc déjà très nets avant que le cliché pulmonaire soit modifié.

2.- L'exploration radiologique du tube digestif.

Il ne s'agit pas ici d'une exploration ni de l'estomac, ni de l'intestin qui serait absolument sans objet puisque *Toxocara canis* n'atteint jamais chez l'homme le stade adulte et il serait illusoire donc de vouloir mettre en évidence des occlusions ou des volvulus dus à des paquets d'ascaris comme cela se fait et se voit pour *Ascaris lumbricoïdes*.

En réalité, ce qui est intéressant ici, c'est plutôt l'examen sous produits de contraste des voies biliaires principales et secondaires afin de mettre en évidence éventuellement des phénomènes spasmodiques exprimant une réaction de ces tissus au passage de la larve. Il faut bien convenir cependant que les résultats ne sont jamais très significatifs.

3.- Epreuve à la B.S.P.

Théoriquement cet examen devrait permettre l'estimation de l'importance de l'infestation en évaluant la difficulté à traverser la glande hépatique par le produit de contraste. Dans la pratique cet examen offre peu d'intérêt. En effet, nous savons à quel point le parenchyme hépatique doit être modifié pour que cet examen soit lui-même significatif et l'infestation par *Toxocara canis* n'est que rarement massive et d'autre part, il suffit, comme nous l'avons vu, d'une seule larve migrant dans un tissu noble pour que les symptômes soient déjà inquiétants, ce qui constitue un stade où le malade subit déjà des examens beaucoup plus élaborés.

Ponction biopsie hépatique. Cet examen, par contre, répété et interprété par un anatomopathologiste exercé, devrait permettre d'affirmer le diagnostic, par la constatation des lésions décrites précédemment. Mais pour les mêmes raisons que celles que nous exposons plus haut, il n'est pas du tout sûr que des examens même répétés "tombent" sur un trajet larvaire.

En fait, c'est de la Microbiologie qu'il faut attendre l'aide la plus précieuse. Ses techniques sont en plein essor.

En effet, le passage intra-tissulaire de la larve provoque une réponse immunologique, les anticorps sont alors dévoilés principalement par deux méthodes:

- l'Immunofluorescence.
- l'Immunoélectrophorèse.

La première méthode consiste à faire réagir ensemble un antigène avec son anticorps spécifique, puis, dans un 3ème temps de fixer sous ce complexe une antiprotéine conjuguée à l'Isothiocyante de Fluorescéine. La lecture se fait au microscope par excitation en lumière ultra-violette de l'isothiocyante qui devient fluorescent.

Dans le cas d'une non spécificité antigène-anticorps, le conjugué antiglobuline ne se fixant pas sur le complexe, n'est pas retrouvé en lumière ultra-violette.

La méthode immunoélectrophorétique qui utilise également la spécificité antigène-anticorps y ajoute en milieu d'Agarose les propriétés migratoires des protéines antigéniques dans un champ électrique. Un arc de précipitation spécifique témoigne de la réalité du complexe antigène-anticorps formé.

Ces deux méthodes sont de valeur inégale. Si sur le plan qualitatif la deuxième est nettement supérieure à la première, sur le plan de la sensibilité et de la rapidité, c'est exactement l'inverse, puisque alors qu'il ne faut pas moins de 5 jours pour lire une réaction par immunoélectrophorèse, quelques heures suffisent pour constater une fluorescence sur le complexe antigène-anticorps - antiglobulines formé.

Mais en réalité, moins qu'un problème de méthode, c'est ici surtout un problème de préparation de l'antigène qui se pose.

En effet, jusqu'ici on utilise pour la confection des antigènes la technique mise au point pour la distomatose, (congélation du ver adulte, réalisation de coupes minces en $4, \mu$ fixation sur lame). Mais il serait ici bien plus judicieux de préparer l'antigène à partir de larves et non pas de vers adultes. En effet, les études différentes de tous les chercheurs ont montré que la mosaïque antigénique de ces parasites, variait avec le stade de développement auquel il se trouvait. Ainsi, les antigènes portés par la larve L3 ne sont-ils nullement spécifiques des anticorps apparus lors du stade L2 de la larve. Ceci s'explique d'ailleurs par le fait que les antigènes sont portés principalement par l'enveloppe des larves, enveloppe qui disparaît lors de chaque mue successive.

Avant de clore ce chapitre sur le diagnostic, il faut faire deux remarques:

10/- En ce qui concerne l'hémogramme, la leucocytose et le taux d'éosinophilie, ne sont pas influencés par l'administration de cortisone: le test de THORN est négatif. Cependant, certains auteurs ont remarqué que ce même test pratiqué avec la diéthylcarbamazine exerce un effet éosinopéniant chez les enfants atteints de micro-ascaridiose d'origine animale.

2°/- Il est superflu de signaler l'échec constant du diagnostic expérimental basé sur la coprologie microscopique. En effet, les ascaridioses larvaires sont, comme leur nom l'indique, des helminthiases larvaires et les larves ne sauraient donner naissance à des formes de dissémination de parasites dont la recherche fait l'objet de la coprologie. Tout au plus, cette recherche a-t-elle quelque intérêt lorsque les troubles constatés sont dus à l'action pathogène de larves migratrices et d'ascaris d'origine humaine (*Ascaris lumbricoïdes*). On peut envisager alors un diagnostic coproscopique, mais celui-ci est très tardif et peu intéressant en fait pour préciser le diagnostic. Il s'agit alors d'un diagnostic rétrospectif.

V./- TRAITEMENT

En médecine vétérinaire, plusieurs médications ont été utilisées avec plus ou moins de succès :

- l'anhydride arsénieux
- l'essence de thérébentine
- le sulfure de carbone
- les différentes enzymes protéolytiques, comme la papaïne
- l'anthranilate de cadmium
- le toluène
- le tétrachlorure de carbone.
- les sels de fluor.

En fait, tous ces produits sont soit toxiques, soit inefficaces en médecine humaine. Dans ce domaine, les sels de Pipérazine sont les médications de choix pour le traitement de l'ascaridiose.

Découvertes par HERVITT en 1947, les propriétés antihelminthiques du diéthyl carbamazine ont en effet constitué une étape importante dans le traitement de l'ascaridiose. Pour des raisons de toxicité chez l'homme, c'est un de ses dérivés, le diéthylène diamine (pipérazine base) qui est utilisé à partir de 1949, avec un réel succès, sous forme d'hydrate. Depuis cette date certains sels ont été utilisés également, en particulier, le citrate.

L'action de ces différents dérivés consiste en l'induction d'une narcose (réversible d'ailleurs) par inhibition de la succinogénèse nécessaire à la contraction musculaire par des muscles du parasite, d'où l'effet paralysant obtenu. Il s'agit donc d'une action vermifuge; les parasites sont expulsés vivants.

Tant que la migration larvaire n'est pas commencée, la Pipérazine exerce une action toxique sur les larves L2, de même que sur les larves L4 - L5, dans le cas d'*ascaris lumbricoïdes*, lorsqu'elles sont de retour dans la lumière intestinale. Le lieu d'action de la Pipérazine est donc essentiellement digestif.

Dès que la migration larvaire est commencée, l'action de la Pipérazine base ou de ses dérivés hydratés ou citratés, est parfaitement inefficace et n'empêche nullement la migration de se poursuivre. Ce produit et ses sels dérivés sont donc sans intérêt réel dans le traitement d'une larva migrans établie, mais, par contre, on pourrait discuter d'une action prophylactique intéressante.

Le seul corps de cette famille qui exerce une action réelle sur les larves migratrices est celui-là même qui est à l'origine de l'utilisation des dérivés actuels, c'est-à-dire le diéthyl carbamazine (commercialisée en France sous le nom de Notézine).

De structure chimique différente est le Thiabendazole (Mintézol), qui exercerait la même action. Ces deux produits sont à notre connaissance les seuls à opposer à une Larva Migrans en cours d'évolution.

Pour le premier, la mise en route du traitement pose quelques problèmes. Son action sur les larves, mise en évidence par SOHO, paraît être, dans ce cas, un mécanisme lytique. Il en découle certains risques allergiques par libération brutale de toxines larvaires. Il est donc raisonnable de courir ce risque par l'administration simultanée d'une corticothérapie de protection. L'action du Thiabendazole, bien que de même ordre, étant plus progressive, ce produit paraît dénué de tout risque, mais il est encore peu utilisé, non commercialisé en France, et de ce fait, il nous est mal connu.

NOTRE ETUDE D'UN CAS DE LARVA MIGRANS

Nous nous proposons de rapporter ici l'observation d'un cas de Larva Migrans viscérale, survenu chez un enfant de deux ans.

Au début du mois d'Avril 1970, le jeune Alexandre L.... accuse progressivement une asthénie, avec perte de poids et de l'appétit. En quelques jours, se constitue un tableau particulier, fait d'épisodes fébriles, séparés les uns des autres de 2 à 3 jours, épisodes durant 24 à 48 heures. Au cours de ceux-ci, la température s'élève jusqu'à 40° et même 40° 5/10, puis chute brutalement. Tous ces épisodes sont bien sur l'occasion d'un examen clinique attentif qui demeure toujours négatif. Tout au plus peut-on noter une éruption de prurigo sur la face interne des cuisses et sur le ventre.

Un hémogramme est alors pratiqué. Il révèle une polynucléose avec hyperéosinophilie importante:

14.000 globules blancs dont 34% d'éosinophiles
ainsi qu'une légère anémie:

3,8 millions de globules rouges.

Un examen coprologique des selles est alors entrepris, dans le but de mettre en évidence une parasitose. Les selles sont examinées quotidiennement, pendant 15 jours, mais leur examen ne met en évidence ni parasites, ni oeufs.

L'état général de l'enfant étant stationnaire, les épisodes fébriles tendant à se minimiser, on ne prescrit aucun traitement. Il est simplement décidé de surveiller à épisodes réguliers l'hémogramme.

Un deuxième hémogramme est donc pratiqué le 15 Juin 1970, et il révèle une accentuation notable de l'éosinophilie et de l'anémie:

Globules blancs 21.000 dont 40 % d'éosinophiles

Globules rouges 3,5 millions.

A partir de cette date, l'état général de l'enfant se dégrade:

- .- - Anorexie
- .- - Asthénie
- Paleur
- Fatigabilité
- etc.....
- .- - Troubles caractériels (enfant grognon, etc..)

Une mise en observation à l'hôpital est décidée afin de faire le bilan. Cette hospitalisation a lieu le 29 Juin 1970.

Il est pratiqué plusieurs examens:

- Ponction médullaire
- Fibrinémie
- A.S.L.O
- Electrophorèse des protéines
- Recherche des anticorps anti-nucléaires
- Recherche des cellules L.E
- Sérologie parasitaire:

- . Distomatose
- . Anguillulose
- . Toxoplasmose
- . Toxocarose

- Recherche de sang dans les selles
- Dans les urines: culot - addis - albumine
- Radio pulmonaire
- Radio abdominale sans préparation
- Transit gastro-duodénal
- Lavement baryté
- Bien sûr hémogramme.

Tous ces examens apparaissent normaux, sauf l'hémogramme bien sûr qui accuse encore plus son déséquilibre:

Globules blancs 24.000 dont 59% d'éosinophiles

Globules rouges 3,3 millions.

De même l'électrophorèse est perturbée, elle fait apparaître un pic de gamma globulines à 27%.

Mais l'élément de diagnostic que l'avenir devait révéler comme étant le plus important, était apporté par la sérologie parasitaire. En effet, l'analyse immunoélectrophorétique faisait apparaître un arc de précipitation avec les extraits d'antigènes d'*Ascaris lumbricoïdes* et de *Toxocara canis*. L'absence d'oeufs à la coprologie permettait d'interpréter ce résultat comme nettement en faveur d'une toxocarose, plutôt qu'à une ascaridiose banale à *lumbricoïdes*. Cependant, le traitement de l'ascaridiose ne présentant aucun danger, contrairement à celui de la toxocarose nous l'avons vu, il est décidé de commencer un traitement banal par les sels de pipérazine, à la posologie habituelle: 3 grammes/jour, pendant 7 jours. Le traitement commence le 1er Juillet 1970. Un hémogramme de contrôle est pratiqué le 8 juillet 1970, il donne les résultats suivants:

Globules blancs 26.400 dont 39 % d'éosinophiles

Globules rouges 3,750 millions.

ce qui constitue une amélioration sensible sur le résultat précédent.

Cependant, il faut bien noter que la vitesse de sédimentation est à 26 à la première heure.

Devant l'amélioration de l'hémogramme et de l'état général acceptable de ce jeune malade, on décide de ne plus pratiquer d'hémogramme avant 2 mois.

Le prochain hémogramme a donc lieu le 15 septembre 1970, et il montre une éosinophilie stationnaire à 35 % sur 24600 globules blancs et une amélioration sensible de l'anémie dont les chiffres sont à 4,2 millions.

Mais à partir de cette date, il se produit une dégradation de l'état général. Une seconde cure de Pipérazine est alors pratiquée mais elle ne donne aucun résultat.

Au début d'octobre, il apparaît un signe fonctionnel important et nouveau: les selles sont décolorées; ce phénomène s'accompagne d'une anorexie totale, mais les urines cependant restent claires. A l'examen clinique on ne note rien d'anormal, si ce n'est une discrète hépatomégalie non douloureuse. Brutalement les selles se recolorent au bout de 8 jours et l'appétit revient progressivement. Un examen coprologique de ces selles d'acholie ne montre toujours pas de parasites, ni d'oeufs, mais permet de mettre en évidence la présence de nombreux cristaux de CHARCOT-LEYDEN.

Après cet épisode et jusqu'au printemps 1971, l'état général reste absolument stationnaire, désespérément chronique. Cependant l'hiver 1970-1971 verra la succession de rhino-pharyngites qui ne permettront, sans doute pas d'individualiser une manifestation nouvelle de la maladie.

On pratique un nouvel hémogramme de contrôle le 18 Mai 1971.

14.600 globules blancs

43% d'éosinophiles

4, 16 millions de globules rouges.

La stabilisation des résultats, la stagnation de l'état général à défaut de son amélioration, font qu'on continue à rester dans l'expectative.

Cependant, la réapparition en juin 1971 d'épisodes avec selles décolorées, qui désormais se succèdent avec fréquence importante fait décider une nouvelle mise en observation.

Celle-ci a lieu les 19 et 20 Juin 1971. A l'entrée, cet enfant pèse 14 kg. et mesure 95 cm, chiffres qui sont normaux pour un enfant de cet âge. L'état général est relativement conservé, mais l'existence d'une personnalité caractérielle se fait nettement ressentir. Cependant, au cours de ces 2 jours, on ne note aucune décoloration des selles qui sont absolument normales.

A l'examen clinique:

- bon état trophique
- rien à signaler au point de vue somatique, si ce n'est cependant une hépatomégalie nette.
- le fond de l'oeil est normal.
- un bilan hépatique complet est entrepris:
 - . B.S.P
 - . transaminases
 - . fibrinémie
 - . phosphatases alcalines
 - . bilirubinémie.

Seules les phosphatases alcalines à 180 Unités BODANSKI sont élevées; tous les autres examens paracliniques sont normaux.

Il est également demandé une recherche de stéatorrhées qui est négative.

L'éventualité d'une atteinte hépatique grave étant écartée, le diagnostic de toxocarose paraît donc ne plus devoir faire de doute. Cependant, l'agressivité de la thérapeutique et le réel danger présenté par celle-ci, fait une nouvelle fois sursoir au traitement. De plus, les mois d'Août et Septembre mis à profit pour un changement d'air au bord de la mer, permettent une sensible amélioration de l'état général avec reprise de l'appétit.

L'hiver 71-72 voit cet enfant à l'état général plus ou moins alterné et l'on peut penser que la maladie est alors stabilisée. Mais, en Juin 1972, il apparaît une hyperthermie subite avec céphalées extrêmement violentes, douleurs abdominales transfixiantes, prostration importante. Cette crise cède en 24 heures et après 48 heures de rémission, on assiste à la reprise de la crise. Ces deux crises sont immédiatement interprétées comme une évolution de la maladie et une nouvelle hospitalisation est décidée le 10 Juillet 1972.

A l'entrée, l'état général de l'enfant est toujours bon, le développement staturo pondéral sensiblement normal, l'examen clinique également. On note cependant une disparition brutale des éosinophiles du sang chez cet enfant connu pour être porteur d'une éosinophilie importante.

Au cours de cette hospitalisation, un examen radiologique approfondi portant sur l'examen des os longs, exclut formellement le diagnostic, un moment envisagé, de granulome éosinophile.

Egalement, un échantillon de sérum est envoyé au fin d'analyse à l'Institut Pasteur, en vue de pratiquer une sérologie de contrôle sur *Toxocara canis*.

Compte tenu de la négativité de tous ces examens, aucune thérapeutique n'est prescrite et l'enfant quitte l'hôpital le 10 juillet 1972. Le dernier hémogramme pratiqué le jour de la sortie fait apparaître à nouveau 23 % d'éosinophiles. Il est décidé de rehospitaliser cet enfant si les résultats de la sérologie attendus de l'Institut Pasteur sont positifs.

Cette confirmation étant venue le 18 Juillet 1972, l'hospitalisation est décidée pour le mois de septembre. En fait, elle a lieu le 3 octobre, sans que jusqu'à cette date de nouveaux signes inquiétants aient été constatés.

On peut noter cependant que cet enfant est très agité, exubérant, et qu'il est apparu une tendance nette à la polydipsie avec polyurie. Par précaution, une exploration rénale est entreprise (Addis, culot, U.I.V), elle ne révèle rien d'anormal. D'autre part, une nouvelle radio du crâne ne montre toujours pas de modifications, ni de calcifications, ni de modifications de la selle turcique. Un électro-encéphalogramme pratiqué ne met pas en évidence de troubles importants, si ce n'est une inorganisation inhérente au développement du cortex à l'âge de cet enfant.

Le traitement à la Notézine est donc entrepris, à dose progressive, pour arriver à la dose de charge de 1 comprimé par jour, sous protection par cortancyl à 10 mg par jour. Ce traitement est mis en route pendant 10 jours, sans que le moindre accident de nature allergique apparaisse. La surveillance quotidienne de l'éosinophilie ne fait pas apparaître de modification de celle-ci pendant la durée du traitement. Elle reste en effet stabilisée à 500 par mm³.

Devant la bonne tolérance de ce traitement, l'enfant est remis à sa famille.

le 11 Octobre 1972, une sérologie de contrôle est pratiquée. Cet examen effectué dans les Laboratoires de la Faculté de Médecine de Toulouse, révèle qu'elle est toujours positive pour *Toxocara canis*, faiblement d'ailleurs, par contre, elle est négative pour *Ascaris lumbricoïdes*.

Un hémogramme de contrôle pratiqué le 4 novembre 1972 donne les résultats suivants:

Globules blancs 8.700 avec 12% d'éosinophiles.

un second pratiqué le 31 Mars 1973:

Globules blancs 7.500 avec 14% d'éosinophiles.

Ces résultats paraissent témoigner sans effeur de l'efficacité du traitement.

Le 6 Mars enfin, est pratiquée une sérologie de contrôle qui montre une négativité du test d'immunofluorescence.

Le résultat de ce dernier test, l'absence de manifestations du moindre signe fonctionnel, l'amélioration définitive semble-t-il et régulière de l'hémogramme, permettent de penser à ce jour, que le dernier chapitre de la maladie a enfin été écrit.

DISCUSSION

Dans notre observation, les premiers signes datant d'Avril 1970 témoignent déjà d'une réaction allergique certaine. Celle-ci étant comporaine de la migration intratissulaire des larves, il est vraisemblable qu'elle doit marquer le début de transit intra-hépatique de celle-ci. On peut donc dater l'infestation du début du mois d'Avril de la même année.

L'éosinophilie importante est en accord avec ce que nous savons du conflit immunologique mis à jour dans ce cas particulier. Le deuxième hémogramme de juin 1970 (53% d'éosinophiles) traduit bien l'intensité de ce phénomène. Parallèlement, l'hypergammaglobulinémie à 27% consacre l'énorme stimulation du système lymphoplasmoctaire. Il est à noter qu'ailleurs qu'une analyse immunoélectrophorétique des protéines aurait été très instructive, elle n'a malheureusement pas été pratiquée.

A cette époque, il est intéressant de noter que la sérologie immunoélectrophorétique pratiquée avec des extraits antigéniques de *Toxocara canis* est déjà positive. Mais il faut remarquer également son manque de spécificité puisque l'arc de précipitation intéresse de même l'extrait antigénique d'*Ascaris lumbricoïdes*. Ce fait n'est pas étonnant étant donné le degré de parenté de ces deux parasites, mais il faut noter que la sérologie pratiquée chez un sujet atteint de lumbricoïdose met en évidence un seul arc de précipitation, la spécificité dans l'autre sens est donc réelle, l'absence d'oeufs dans les selles n'appelle, et pour cause, aucun commentaire.

C'est à cette date que s'inscrit le premier traitement à la Pipérazine. Comment interpréter l'amélioration qu'il traduit sur la formule sanguine ? Il faut d'ailleurs noter que seul l'hémogramme s'en trouve modifié et que l'état général l'est, en fait fort peu. Cette action est donc plutôt à interpréter à notre avis, comme le résultat d'un effet spécifiquement éosinopéniant dû aux sels de Pipérazine, comme l'avait déjà constaté DESCHIENS, plutôt que comme une preuve d'efficacité du traitement. Cet effet éosinopéniant serait d'ailleurs également marqué avec le diéthylcarbamazine.

Si l'on se souvient que certains auteurs prétendent que le test de THORN est négatif chez les enfants atteints de Larva Migrans, on pourrait penser que la mise en oeuvre de ce test, la constatation de sa négativité, celle de la positivité par contre en utilisant des sels de Pipérazine à la place d'ACTH, pourrait constituer un moyen de diagnostic simple et rapide, de Larva migrans viscerale. Ces faits bien sûr demandent confirmation, mais ils méritent d'être cités. Dans le cas que nous rapportons, nous n'avions pas à l'époque connaissance de ces faits, ce qui explique que nous n'ayons pas nous-mêmes, effectué cette comparaison. L'anémie par contre, présente depuis le début de la maladie, ne trouve pas d'explications réellement valables. Elle semble à mettre au compte du mauvais état provoqué par la maladie, plutôt que comme directement liée à elle.

L'apparition des selles décolorées au cours de l'automne 1970, coïncidant avec les premiers signes d'une hépatomégalie, 8 mois après l'infestation, traduit bien sûr un dysfonctionnement hépatobiliaire, dû à notre avis, autant à des phénomènes spasmodiques, qu'à une insuffisance hépatique réelle, comme en témoignent à la fois l'augmentation des phosphatases alcalines à 180 U.I et l'absence d'urines colorées.

Cette période correspond sans doute au stade de délabrement maximum du parenchyme hépatique due à l'enkystement larvaire.

Le tableau réellement inquiétant paraît être celui observé au printemps 1972. Tous les signes observés au cours de ces deux crises donnent à penser qu'ils traduisaient la réalité d'une localisation cérébrale. Il devait motiver sans hésitation la mise en route du traitement.

Ce traitement fut très bien supporté, puisque appliqué selon les principes d'une couverture par corticoïdes. Il paraît réel qu'il fut efficace, puisque tous les signes de la maladie sont à ce jour disparus.

Une équivoque cependant demeure, si l'on mesure la durée totale (30 mois) de la maladie, rien n'autorise à penser que celle-ci après un délai si long, n'arrivait pas d'elle-même à un stade de stabilisation. Sur un plan plus général, il faut noter dans notre cas, l'absence objective de manifestation pulmonaire. Mais il faut se souvenir que notre petit malade ne fût examiné alors qu'il était porteur d'une éosinophilie importante, c'est-à-dire alors que les larves avaient déjà effectué leur migration intra-pulmonaire.

CONCLUSION

Ainsi l'étude des relations hôte-parasite dans le règne animal, l'extension de cette étude par la suite à des contaminations non naturelles, provoquées expérimentalement par l'homme, nous permet une étude approfondie sur le cycle de vie et la biologie du parasite.

L'étude de la contamination humaine aboutit à la mise en évidence d'un syndrome original. Cette originalité tient surtout à l'inadaptation entre le parasite et l'homme. Ce caractère bénéfique quant au fond, puisqu'il condamne le parasite dont le développement est impossible, est responsable dans la forme de troubles graves dus au processus même de défense mis en jeu.

Sur le plan épidémiologique, il faut signaler l'importante responsabilité du *Toxocara canis* sous nos climats. Les jeunes enfants semblent très vulnérables à l'infestation. Il faut noter en particulier, que dans les villes, les aires de jeux aménagées pour les enfants sont souvent curieusement les mêmes que celles que les adultes choisissent comme "coin toilette" pour la "gent" canine. De ce fait, la relative rareté de cas de *Larva Migrans* déclarés laisse supposer que certains processus de défense naturelle sont mis en jeu dès le plus jeune âge.

Sur le plan du diagnostic, on doit noter l'extrême polymorphisme de la maladie, la longueur de son évolution. Dans ce domaine, le progrès essentiel est dû à la mise en application du diagnostic sérologique. Cependant, il paraît nécessaire dans l'avenir que les extraits antigéniques soient préparés directement à partir de larves et non à partir de vers adultes.

Sur le plan pronostique, la gravité de certaines atteintes, en particulier oculaires, font que cette maladie ne doit pas être mésestimée, mais qu'une surveillance sérieuse de l'enfant est la règle.

Enfin, sur le plan du traitement, deux attitudes sont possibles: la prescription de l'un des deux médicaments dont nous disposons actuellement, la diethylcarbamazine ou le thiabendazol, ou l'abstention pure et simple. Dans ce domaine, c'est l'importance des troubles constatés qui doit guider le clinicien.

[illegible]

BIBLIOGRAPHIE

- OLSEN, O. W. and E. T. LYONS -1965. Life cycle of *uncinaria lucasi* stiles, 1901 (Nematoda: Ancylostomatidae) of fur seals. *Callorhinus ursinus* Linn., on the Pribilof islands, Alaska J. Parasit - 51 - pg. 689. 700.
- FUELEBORN, F. 1921 - Askarisinfektion durch Verzehren eingekapselter Larven und übergelungene intrauterine Askarisinfektion. Arch. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 25. Pg. 367. 375.
- CHANDLER, A. C. 1925 - The helminthie parasites of cats in Calcutta and the relation of cats to human helminthie infections. Indian J. Med. Res. 13 - pg. 213. 228.
- MILLER, H. M. Jr, And C. W. DAWLEY, 1928 - An experimental study of some effects of *Cysticercus fasciolaris* Rud. on the white rat. J. Parast. 15 - pg. 87. 103.
- SCHWARTZ, B. 1932 - Some parasites of dogs and cats transmissible to human beings and domesticated animals. Vet. Alumni. Quarterly (June).
- BEAUTYMAN, W. and A. L. WOOLF. 1951 - An *Ascaris* larva in the brain in association with acute anterior poliomyelitis. J. Path. Bact. 63 - pg. 635. 647.
- BAER, J. G. 1951 - Ecology of Animal Parasites. University of Illinois Press, Urbana pg. 11. 12.
- BEAVER, P. C., CH. SNYDER, GM. CARRERA, J. H. DENT, and J. W. LAFFERTY -1952 - Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. Pediatric 9 - pg. 7. 19.
1962 - Toxocarosis (visceral larva migrans) in relation to tropical eosinophilia. Bull. Soc. Path. Exot. 55 pg. 555. 576.
1966 - Zoonoses, with particular reference to parasites of veterinary importance, in Biology of Parasites. Academic Press Inc., New-York - pg. 215. 227
1969 - The natural of visceral larva migrans - The J. of Parasit. 55 - I. pg. 3. 12.
- MUHLEISEN, J. P. 1953 - Demonstration of pulmonary migration of the causative organism of creeping eruption. Ann. Intern. Med. 38 pg. 595. 600

- TINER J.D.1953 - The migration distribution in the brain, and growth of ascarid larvae in rodents.J.infec. dis.92 -pg.105.113.
1953 b- Fatalities in rodents caused by larval *Ascaris* in the central nervous system.J.Mam.34 - pge. 153.167.
- BRILL, R.J.CHURG, and P.C.BEAVER - 1953 - Allergic granulomatosis associated with visceral larva migrans. Case report with autopsy finding of toxocara infection in a child.Am.J.Clin.Path.23 p.1208.1215.
- SPRENT, J.F.-1954 - The life cycles of nematodes in the family Ascarididae Blanchard 1896. J.Parasit.40 - pg.608.617.
1962 - The evolution of Ascaridoidea.J.Parasit.48 pg.818.824.
1963 - Visceral larva Migrans. Austral.J.sci.25 pg.344.354.
- NICHOLS, R.L, 1956- The etiology of visceral larva migrans. comparative larval morphology of *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis* and *Ancylostoma caninum* J.Parasit.42 -pg.363.399.
- DENT, J.H, R.L.NICHOLS, P.C.BEAVER, G.M.CARRERA and J.R.STAGGERS - 1956 - Visceral larva migrans: with a case report A.m.J.Path.32 -pg.777.803.
- SOH, C.T.1958, The distribution and persistence of hookworm larvae in the tissue of mice in relation to species and to route of inoculation. J.Parasit.44 pg.515.519.
- VAN THIEL, P.H.,1960 - Comments on a case of *Toxocara* infection in the Netherlands. Trop.Geogr.Med.12 pg.67-70.
- MIYAZAKI I, 1961- Human gnathostomiasis. Fukuoka acta Med. 52 - pg.367.371.
- LITTLE, M.D. 1961 - Observations on the possible role of insects as paratenic host for *Ancylostoma caninum*. J.Parasit.47 - pg.263.267.
- ASH, L.R, 1962 - Development of *Gnathostoma procyonis* Chandler, 1942, in the first and second intermediate Hosts. J.Parasit.48 - pg.298.305.
1962 b. Migration and development of *Gnathostoma procyonis* Chandler in mammalia hosts. J.parasit.49 - pg.306.313.

- MOORE, M.T. 1962 - Human toxocara canis encephalitis with lead encephalopathy J.Neuropath.Exp.Neurol.21 - pg.201 . 218.
- VIK, R. -1964 è Penetration of stomach wall by anisakis-type larvae in porpoises. Can.J.Zool.42 -pg.513.
- BALDONE, J.A, WB.CLARK, and R.C.JUNG.1964 - Nematode ophthalmitis:report of two cases.AM.J.Ophthal.57 pg.763.766.
- NADBATH, R.P.and LAWLOR, P.P.1965 - Nematose (Ancylostoma) in the cornea. A case report.Am.J. Ophth.59 - pg.486.490.
- SCHOENFELD, A.E.GHITNICI, and N.ROSEN.1964 - Granulomatous encephalitis due to Toxocara larvae (visceral larva migrans). Harefuah (Jerusalem) 66 - pg.337.339.
- MONCOL, D.J. and E.G.BATTR.1966 - Transcolostral infection of newborn pigs with Strongyloides ransomi. Vet.Med.61 - pg.583.586.
- RHODE, K.1966 - Lung infection of rat with Cysticercus fasciolaris. Med.J. Malaya 20.pg.355.
- STONE, W.M. and M.H.GIRARDEAU.1968 - Ancylostoma caninum larvae present in the colostrum of a birch. Vet.Rec.79 - pg.773.774.
- BISSERU, B.A.W.WOODRUFF, and R.I.HUTCHINSON-1966 - Infection with adult toxocara canis .Brit.Med.J. 25 June. pg.1583.1584.
- PACHECO, G., and H.L.SCHOFIELD, Jr.1968- Dirofilaria tenuis containing microfilariae in man.Am.J.Trop. Med.Hyg.17 - pg.180.182.
-
- DAENGSVANG, S, 1968 - Further observations on the experimental transmission of Gnathostoma spinegerum. Ann.Trop.Med.Parasit.62 -pge.88.94.
- SMETANA H.F., and T.C. ORIHEL 1969 - Gastric papilloma in Macaca speciosa induced by Nochtia nocti (Nematoda:trichostrongyloidea).J.parasit.In Press.
- LARROUY, G.J.P.SEGUELA., F.B.SOULA 1970 - Cours de Parasitologie Faculté de Médecine de Toulouse.

- MOJON, M. -1970 - Les parasitoses intestinales chez l'enfant.
Concours Médical - 25 Avril.
- GENTILLINI - Eléments de Parasitologie - Flammarion.
- GENTILLINI et PINON - Diagnostic des Parasitoses.
La revue de Médecine n°43- 1972 -
- SICOT - Quel est votre diagnostic ? Concours médical 2.12.72.
- LAPIERRE HOLLER -1972 - Diagnostic séro-immunologique
des parasitoses - Concours médical 2.12.72.

-;-;-;-;-;-;-;-

Vu et Permis d'imprimer

TOULOUSE le 18.9.1973

Monsieur le Professeur L.LARENG

Président de l'Université Paul Sabatier.

Vu

Madame le Professeur M.B.LARENG

Président du Jury

TOULOUSE le 17.9.1973

